

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1904

THÈSE

N°

80

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Mercredi 30 Novembre 1904, à 1 heure

PAR

Joseph LE TOHIC

Etude clinique

SUR LES

Thromboses de la Veine cave supérieure

Président : M. BRISSAUD, *professeur.*

Juges : { MM. PINARD, *professeur*
POUCHET, *professeur*
POTOCKI, *agrégé*

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
HENRI JOUVE

15, rue Racine, 15

1904

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	
Professeurs	
Anatomie.....	
Physiologie.....	
Physique médicale.....	
Chimie organique et Chimie minérale.....	
Histoire naturelle médicale.....	
Pathologie et thérapeutique générales.....	
Pathologie médicale.....	}
Pathologie chirurgicale.....	
Anatomie pathologique.....	
Histologie.....	
Opérations et appareils.....	
Pharmacologie et matière médicale.....	
Thérapeutique.....	
Hygiène.....	
Médecine légale.....	
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	
Pathologie expérimentale et comparée.....	
Clinique médicale.....	}
Maladies des enfants.....	
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.....	
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	
Clinique des maladies du système nerveux.....	
Clinique chirurgicale.....	}
Clinique ophtalmologique.....	
Clinique des maladies des voies urinaires.....	
Clinique d'accouchements.....	}
Clinique gynécologique.....	
Clinique chirurgicale infantile.....	

M. DEBOVE.
MM.
P. POIRIER
CH. RICHET.
GARIEL.
GAUTIER.
BLANCHARD
BOUCHARD
HUTINEL.
BRISSAUD.
LANNELONGUE
CORNIL.
MATHIAS DUVAL
RECLUS.
POUCHET.
GILBERT.
CHANTEMESSE
BROUARDEL
DEJERINE.
ROGER.
HAYEM.
DIEULAFOY.
DEBOVE.
LANDOUZY.
GRANCHER.
JOFFROY.
GAUCHER.
RAYMOND
LE DENTU.
TILLAUX.
TERRIER.
BERGER.
DE LAPERSONNE.
GUYON.
BUDIN.
PINARD.
POZZI.
KIRMISSON.

Agrégés en exercice.

MM.

AUVRAY	DESGREZ	LAUNOIS	POTOCKI
BALTHAZARD	DUPRE	LEGRY	PROUST
BRANCA	DUVAL	LEGUEU	RENON
BEZANÇON	FAURE	LEPAGE	RICHAUD
BRINDEAU	GOSSET	MACAIGNE	RIEFFEL (chef
BROCA (ANDRÉ)	GOUGET	MAILLARD	des travaux anat)
CARNOT	GUIART	MARION	TEISSIER
CLAUDE	JEANSELME	MAUCLAIRE	THIROLOIX
CUNEO	LABBE	MERY	VAQUEZ
DEMELIN	LANGLOIS	MORESTIN	WALLICH

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

A MA MÈRE

Témoignage d'affection et de reconnaissance.

A MA SŒUR

A MES PARENTS ET A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR BRISSAUD

Médecin de l'Hôtel-Dieu.

Chevalier de la Légion d'honneur.

ETUDE CLINIQUE

SUR

Les Thromboses de la Veine cave supérieure

AVANT-PROPOS

Les premières observations d'oblitération de la veine-cave supérieure remontent au début du siècle dernier ; mais, il faut arriver à l'année 1856 pour trouver un travail important sur ce sujet. A cette date, Oulmont fait l'histoire de cette affection ; nous avons puisé dans ce travail la plus grande partie de la symptomatologie et du diagnostic. On trouve ensuite l'article « Veine cave » du *Dictionnaire de Jaccoud* par M. Raynand.

Baréty (thèse de 1874), Guéneau de Mussy (tome IV de ses « Cliniques ») l'envisagent comme une des complications de l'adénopathie trachéo-bronchique. Comby en observe un cas en 1892 ; il fait, à ce sujet une communication à la Société médicale des hôpitaux, et une leçon à Tenon sur l'oblitération des veines-caves (*Médecine moderne*, 1892). Quelques obser-

ventions ont été publiées depuis, et ce sujet a été traité dans des thèses récentes, à des points de vue particuliers ; citons les thèses de Balzer (thèse de Paris 1901), d'Ivanoff (thèse de Lyon 1901), de Favier (thèse de Lyon 1903).

C'est sur les conseils de M. le docteur Follet, professeur de clinique médicale à l'école de médecine de Rennes, et à la suite de deux cas observés dans son service, que nous avons fait choix de ce sujet.

Dans ce travail, nous traiterons de l'étude clinique des coagulations sanguines, qui se produisent dans la veine-cave supérieure, quelle qu'en soit l'origine.

Nous avons divisé notre travail en six chapitres :

I. — Anatomie.

II. — Etiologie et pathogénie.

III. — Anatomie pathologique.

IV. — Symptomatologie et diagnostic.

V. — Pronostic et terminaison.

VI. — Observations.

Mais, avant de commencer cette étude, qu'il nous soit permis d'offrir un faible témoignage de notre reconnaissance à nos maîtres de l'école de Rennes.

A M. le docteur Follet, professeur de clinique médicale, nous devons des remerciements tout particuliers pour l'intérêt qu'il nous a toujours porté et les excellents conseils qu'il nous a donnés. De nos passages dans son service, nous conserverons toujours le meilleur souvenir.

Nous serons toujours reconnaissants à MM. les docteurs Bertheux, Dayot, Lemoniet, Bodin, Perret, Bruté,

des précieuses leçons que nous avons reçues dans leurs services.

Nous n'aurions garde d'oublier M. le docteur Lhuissier, professeur d'anatomie, dont les savantes démonstrations nous ont aplani les difficultés de cette science.

M. le professeur Brissaud nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de notre thèse ; qu'il veuille bien agréer l'expression de notre respectueuse gratitude.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

CHAPITRE I

Anatomie.

La veine cave supérieure est le tronc commun de toutes les veines de la moitié supérieure du corps. Elle résulte de l'union des deux troncs brachiocéphaliques veineux. Située dans la partie supérieure du médiastin antérieur, elle suit un trajet vertical en même temps qu'oblique en bas et en arrière et répond au bord droit du sternum à environ 25 millimètres de la ligne médiane. Son point d'origine se trouve au-dessous du cartilage de la première côte droite, elle se termine à la partie supérieure de l'oreillette droite, au niveau du deuxième espace intercostal droit.

Sa longueur moyenne est 7 centimètres ; elle est sans valvule. Diamètre à l'embouchure : 22 millimètres.

Rapports. — Nous devons distinguer deux parties :

A. L'une supérieure, extrapéricardique ;

B. L'autre inférieure, intrapéricardique.

A. *Portion extrapéricardique.* — Dans cette portion, située en arrière du premier espace intercostal et du deuxième cartilage costal, la veine répond :

En avant : Au thymus, ou au tissu qui le remplace ; au bord droit sternal et à la plèvre.

En arrière : au pédicule pulmonaire droit dont la séparent de nombreux ganglions lymphatiques, et au nerf pneumogastrique. — A droite à la face interne du poumon droit, mais médiatement à cause de l'interposition de la plèvre médiastine ; elle est longée par le nerf phrénique. — A gauche à la crosse de l'aorte, un diverticule du péricarde s'insinue entre la veine et l'aorte ; Luschka suppose qu'en cas d'hydropisie du péricarde, ce cul-de-sac distendu peut comprimer la veine.

B. — La *portion intrapéricardique* occupe une étendue très variable, souvent elle ne comprend que le tiers inférieur de la veine, elle répond au deuxième espace intercostal.

Libre sur son bord droit, elle est en contact : à gauche, avec l'aorte ; en avant, avec l'auricule droite ; en arrière, avec l'artère pulmonaire, la veine pulmonaire supérieure et la bronche droite.

La seule collatérale régulière est la veine azygos qu'elle reçoit au-dessus de sa pénétration dans le péricarde.

Avant de décrire les anastomoses de la veine-cave supérieure, nous croyons devoir insister avec Barety sur l'importance des rapports de la veine avec les

groupes ganglionnaires. Dans sa thèse cet auteur en distingue deux groupes principaux : le prétrachéo-bronchique droit situé au devant du pédicule de la bronche droite et le groupe rétro-sterno-claviculaire ; celui-ci a pour centre l'angle de bifurcation des deux troncs brachiocéphaliques veineux.

Anastomoses. — Elles ont été étudiées par le Dr Vimont (Th. de Paris, 1890). Nous les empruntons résumées à la thèse du Dr Ivanoff (Th. de Lyon, 1901).

Elles sont divisées en deux grandes classes :

A. — Anastomoses directes du système cave supérieur avec l'inférieur.

B. — Anastomoses du système-cave avec le système-porte.

A. — *Anastomoses directes.* — Ces anastomoses se font :

1° Par les veines diaphragmatiques supérieures (branches de la veine-cave supérieure), avec les diaphragmatiques inférieures (branches de la veine-cave inférieure) ;

2° Par les veines rachidiennes, — veines intrarachidiennes longitudinales antérieures, veines intrarachidiennes longitudinales postérieures, plexus transversal qui s'anastomosent entre elles et avec les veines extrarachidiennes qui dépendent du système azygos lui-même, étant sous la dépendance de la veine-cave supérieure ;

3° Par les veines extra-rachidiennes :

1) Postérieures qui forment un gros confluent

occipito-vertébral d'où partent les jugulaires postérieures qui se jettent dans le tronc brachiocéphalique veineux.

11) Antérieures ; ce sont les plus importantes ; on les étudie en trois groupes :

- α) Système azygos de la région dorsale ;
- β) Système azygos de la région lombaire ;
- γ) Système azygos de la région sacrée.

α) *Système azygos de la région dorsale.* — La grande azygos prend naissance dans la région lombaire et se jette dans la veine cave supérieure. Elle naît des veines vertébro-lombaires qui se réunissent pour former la veine lombaire ascendante ; elle naît encore de la deuxième lombaire, ou de la dernière intercostale, ou des deux à la fois. On l'a vu quelquefois naître des capsulaires ou de la rénale.

La petite azygos est originaire des veines vertébro-lombaires gauches qui donnent la veine lombaire ascendante gauche.

β) *Système azygos de la région lombaire.* — Ce système est constitué par les veines vertébro-lombaires qui vont se jeter à la partie postérieure de la veine cave inférieure. Elles sont unies par une série d'anastomoses longitudinales les lombaires ascendantes droites et gauches. Chacun de ces troncs peut au niveau des trous de conjugaison se dédoubler pour former l'anneau veineux externe, mais le plus souvent ils restent indivis. Des branches moins longues communiquent avec l'anneau et en constituent la partie postérieure ; de cette partie part

toujours une veine qui passant au-dessous de la base de l'apophyse transverse, la contourne pour aller s'anastomoser largement avec les veines extra-rachidiennes, représentant ainsi le tronc terminal de ces dernières qui va se jeter dans les veines lombaires. Sur la partie latérale de chaque vertèbre, au-dessus de l'apophyse transverse, se trouve un confluent plexiforme, auquel se rendent, ou, duquel partent cinq groupes de branches : *a*) branche externe avec les veines des parois abdominales ; *b*) branche postérieure : veines extra-rachidiennes postérieures ; *c*) branche verticale ; veines lombaires longitudinales ; *d*) branche antérieure : veines lombaires transversales ; *e*) branche interne : veines efférentes du plexus.

La veine lombaire verticale établit une large anastomose entre ces confluent. Ces veines longitudinales communiquent en haut avec les azygos ; en bas, elles se continuent avec les veines iléo-lombaires qui s'ouvrent dans les veines iliaques primitives, complétant ainsi la série des arcades anastomotiques qui aboutit à la veine iliaque primitive (Walther).

A la région lombaire, la veine cave, la veine longitudinale lombaire continuée par la veine iléo-lombaire, les veines postérieures, forment trois séries d'arcades pouvant rétablir la circulation intra-rachidienne tant qu'un des plexus des trous de conjugaison reste libre, et réciproquement les veines intra-rachidiennes peuvent jouer le rôle de véritables canaux de sûreté, ou, plus exactement de canaux de dérivation

par rapport aux veines extra-rachidiennes (Walther) La veine lombaire peut quelquefois, par une anastomose transversale, communiquer avec les rénales ; ceci nous amène à parler du canal réno-azygo-lombaire et des voies de sûreté de la veine rénale.

Voies de sûreté de la veine rénale. — Du bord postéro-inférieur de la veine rénale se détache une branche qui se porte en arrière, croise le bord droit de l'aorte et se dédouble ; l'une des divisions, oblique en bas et en dedans, descend se jeter dans une grosse veine lombaire ; l'autre s'accolle au corps vertébral sous-jacent, le contourne en passant sous la première arcade du psoas, plonge profondément, se recourbe, remonte, passe en avant du rachis où elle se continue directement avec la petite azygos ; donc, une branche lombaire et une branche destinée à l'azygos, les deux réunies en un canal commun, le canal réno-azygo-lombaire.

Parmi les voies de sûreté, on peut encore compter : les émergentes, elles sont rares (sorties du parenchyme rénal, elles jettent dans les troncs voisins, veine-cave, veine lombaire, veine spermatique) ; le réseau veineux de la capsule adipeuse. Ce réseau est uni par des voies multiples au système des veines rénales ; d'autre part il communique : 1° avec les veines pariétales et diaphragmatiques inférieures ; 2° avec les branches de la veine-porte, et surtout les veines des méso-côlons ; 3° avec les veines urétériques ; 4° avec les veines spermatiques ou avec les veines utéro-ovariennes.

γ) *Système azygos sacré*. — Représenté par la veine sacrée moyenne anastomosée avec les veines sacrées latérales, et par ces dernières anastomosées avec les veines iléo-lombaires ; ces veines se jettent dans les iliaques primitives.

En somme, toutes ces veines azygos dorsales, lombaires, sacrées, ont pour caractère commun de former, au dos comme aux lombes ou au sacrum, une série de canaux anastomotiques avec les veines intrarachidiennes, et forment de plus un courant collatéral extrarachidien depuis les veines iliaques internes et iliaques externes jusqu'à la veine-cave supérieure (Walther).

Le système azygos est donc comme un pont jeté entre la veine-cave inférieure, dans le territoire de laquelle il tire presque toutes ses origines, et la veine cave supérieure. La veine-cave inférieure, l'azygos, les veines intra-rachidiennes, sont donc placés comme trois plexus parallèles jouant, vis-à-vis les uns des autres, le rôle de canal de sûreté ou de dérivation quand un obstacle s'oppose à la circulation sanguine d'un de ces territoires.

4° Par les veines de la paroi abdominale. On sait que, dans le cas d'obstruction de la veine-cave supérieure, le cours du sang peut se rétablir par ces veines. Ces anastomoses ne deviennent importantes que dans les cas pathologiques. Elles sont constituées par les branches abdominales des sous-cutanées, des épigastriques, des lombaires, des honteuses externes, des circonflexes iliaques nées dans le domaine de la veine-cave inférieure, qui s'anastomosent avec la

mammaire interne, les thoraciques longues et les intercostales, tributaires de la veine cave supérieure.

B. *Anastomoses porto-caves*. — Nous ne nous occuperons ici que des anastomoses de la veine-cave supérieure avec le système porte.

Elles se font :

1° Par le groupe accessoire du ligament suspenseur qui, né à la face inférieure du diaphragme, descend vers le foie, en suivant le ligament suspenseur, après s'être anastomosé avec les diaphragmatiques supérieures ;

2° Par le groupe accessoire para-ombilical. Parties de la partie sous-ombilicale de l'abdomen, ces veines se portent vers le sillon longitudinal du foie en suivant le bord inférieur du ligament suspenseur. Les veines de ce groupe se terminent : *a*) sur le bord tranchant du foie ; *b*) sur les lobules de la partie profonde du sillon longitudinal ; *c*) sur le cordon ombilical persistant ;

3° Par les anastomoses péri-œsophagiennes entre les branches anastomotiques et les coronaires stomachiques.

CHAPITRE II

Pathogénie — Etiologie.

La pathogénie des phlébites a passé dans le courant du siècle dernier par des phases successives.

En 1834, Cruveilhier montra que quel que soit l'affection qui produit la coagulation intra-veineuse, celle-ci n'était pas primitive, mais, au contraire, toujours secondaire à l'inflammation des parois veineuses ; inflammation qu'il attribuait à des principes irritants charriés par le sang.

Bouchut, en 1845, combat cette théorie. La phlébite n'est plus qu'une lésion accessoire et inconstante ; la lésion générale est la formation dans la veine, sous l'influence d'un état cachectique, d'une coagulation spontanée du sang.

Virchow (1856) crée l'expression de thrombose, développe la théorie de la thrombose marastique et édifie la doctrine de l'embolie. La coagulation intra-veineuse, déterminée par les troubles mécaniques

de la circulation, qui accompagne la cachexie, est la première lésion en date ; la prétendue phlébite n'est plus qu'une thrombose marastique.

Vogel admet que la coagulation sanguine tient aux modifications chimiques que l'état cachectique fait subir au plasma.

Cette théorie de la thrombose marastique, en contradiction avec les expériences des physiologistes, ne résista pas au contrôle des anatomo-pathologistes, et l'avènement des doctrines bactériennes de l'infection vint apporter une décisive confirmation de la théorie de Cruveilhier. Doléris, Weigert, Hutinel (1883), Siredey (1884), signalent la présence de microbes dans les veines atteintes de phlébite ; Widal (thèse de Paris 1889), étudie la *phlegmatia alba dolens* des accouchées, et la fait rentrer dans le cadre sans cesse grandissant des phlébites infectieuses ; Vaquez (thèse de Paris, 1890) fait de même pour la thrombose cachectique.

Ce n'est pas à dire que les troubles de la circulation, le ralentissement du courant sanguin, les modifications chimiques du plasma ne jouent aucun rôle ; ces causes là sont éminemment prédisposantes, mais ne font que préparer le terrain à l'infection.

Les agents toxiques interviennent aussi en pathologie veineuse ; leur action a été beaucoup moins étudiée sur le système veineux que sur le système artériel, il existe cependant aussi des lésions chroniques des veines, qui sont au système veineux ce que l'artério-sclérose est aux artères. La richesse du

sang veineux en déchets provenant de la destruction organique des tissus, le contact prolongé du sang veineux avec les parois vasculaires semblent faire du système veineux un point tout particulièrement vulnérable.

Il ne faut pas oublier, enfin, que si l'infection joue un si grand rôle, c'est par la lésion qu'elle produit sur les parois qu'elle occasionne la thrombose.

Pour qu'il y ait formation de caillot, il faut : que l'infection qui la produit soit une infection atténuée, et que la lésion pariétale soit, comme l'a montré M. Vaquez, une lésion persistante ; mais, cette lésion persistante ne se présente que dans deux conditions : dans les phlébites septiques atténuées ou dans les phlébites aseptiques avec lésions profondes de la paroi.

Dans les phlébites septiques graves, en effet, il se produit rapidement une destruction moléculaire de la paroi ; et dans les phlébites aseptiques passagères, ou bien il ne se forme pas de caillot, ou s'il s'en forme, il disparaît dès que la veine est réparée.

Si la lésion aseptique, au contraire, est profonde, si, par suite d'une attrition trop considérable, d'une ligature trop serrée, d'une compression pathologique trop forte, les moyens de nutrition de la paroi sont devenus insuffisants, il en résulte rapidement des altérations pariétales bientôt suivies de la formation d'un caillot permanent.

L'association d'une infection atténuée à une lésion légère traumatique aboutit aux mêmes résultats.

Ces différentes conditions pathogéniques peuvent être aussi bien réalisées dans la veine cave supérieure que dans les autres veines. Peut-être sa situation, sa direction, sa longueur minime, son calibre important et l'absence de valvules sont-ils cependant une cause du peu de fréquence de ses lésions.

Les observations publiées, et en particulier celles qui ont été suivies d'autopsie, nous permettent de nous rendre compte des causes qui interviennent le plus souvent pour produire cette maladie.

C'est le plus souvent une affection de l'âge moyen ; cependant les enfants n'en sont pas indemnes et les vieillards peuvent en être atteints.

Vogel a vu des enfants de 5 et 6 ans présenter de l'œdème de la face et du cou avec matité sternale et hydrothorax. A l'autopsie, il trouvait : cancer du poumon et du médiastin. L'enfance est très sujette à l'adénopathie trachéo-bronchique, et on conçoit que cette maladie, aussi bien que chez l'adulte, puisse causer la compression de la veine-cave supérieure.

Le sexe n'a pas d'importance.

Mettant de côté le rôle prépondérant de l'infection, nous avons cru, pour plus de clarté et sans préjuger de rien, pouvoir grouper les causes de coagulation sous trois chefs principaux, sans nous dissimuler que plusieurs de ces causes peuvent agir à la fois. Nous distinguerons donc :

- 1° Les phlébites septiques atténuées, consécutives aux maladies infectieuses et aux plaies septiques ;

2° Les phlébites occasionnées par des affections de voisinage ;

3° Les thromboses survenant au cours des cardiopathies.

1° *Les phlébites septiques atténuées.* — L'observation, communiquée par M. le Dr Launois à la Société médicale des hôpitaux le 14 février 1902, nous semble pouvoir être classée sous ce chef. Sans doute c'est également ici que trouveraient place les observations de thrombose par concrétion sanguine.

Toujours est-il que cette observation nous montre que la veine-cave supérieure est susceptible de réagir tout comme les veines périphériques aux infections sanguines. Nous n'avons pas relevé d'autre exemple dans la veine-cave supérieure ;

2° *Phlébites occasionnées par des affections de voisinage.* — C'est dans ce groupe que rentre presque la totalité des observations publiées et qui ont trait à des compressions. L'étude des rapports de la veine cave supérieure permet de se rendre compte de la possibilité de cette affection, et de comprendre sa fréquence. Ce sont :

a) Les ganglions trachéo-bronchiques. Guéneau de Mussy et Barety signalent la fréquence de cette complication dans leurs travaux sur l'adénopathie trachéo-bronchique ;

b) L'anévrysme de l'aorte. Dans son trajet la veine cave supérieure décrit une légère courbure qui se moule sur la saillie de l'aorte ;

c) Le goître cancéreux. Les goîtres plongeants rétro-

sternaux peuvent, en effet, venir au contact de la veine cave ;

d) Le cancer du poumon ;

e) Le cancer du médiastin ;

f) La tuberculose pulmonaire et les lésions chroniques de la plèvre, pleurésies anciennes.

Les veines peuvent aussi être atteintes par extension d'une lésion de voisinage, cancer et tuberculose en particulier, et plusieurs fois la veine cave s'est trouvée englobée dans du tissu de nouvelle formation et sa paroi participait à la transformation.

3° *Les thromboses survenant au cours des cardiopathies.* — On peut également, au cours des cardiopathies, voir se développer des thromboses veineuses. Elles ont pour caractéristique, dit le Dr Favier (Thèse de Lyon, 1903) d'apparaître presque toujours au cours des lésions valvulaires et toujours à la période asystolique de la cardiopathie. Le plus souvent, ce sont les lésions mitrales qui semblent le plus prédisposer aux lésions veineuses, les lésions aortiques interviennent aussi quelquefois ; il peut se faire que l'on constate l'association de ces deux lésions. Ces thromboses siègent de préférence dans le système veineux cave supérieure ; les veines les plus fréquemment atteintes sont la sous-clavière et la jugulaire interne ; mais la thrombose partie de la sous-clavière peut gagner le centre, envahir les veines innominées et atteindre la veine cave supérieure ainsi que nous le montrent trois observations publiées dans cette thèse.

CHAPITRE III

Anatomie pathologique.

L'étude de l'anatomie pathologique des thromboses de la veine cave supérieure, comme celle de toutes les phlébites, comprend l'étude :

- 1° Du caillot ;
- 2° Des lésions veineuses ;
- 3° De l'évolution du caillot ;

1° *Caillot*. — Il est de longueur variable et peut n'être pas unique. Pour bien comprendre la disposition du caillot, il est nécessaire de distinguer les coagulations qui se forment au contact de la lésion phlébitique primitive et que l'on nomme caillot primitif, des coagulations secondaires résultant des troubles circulatoires et qui a reçu le nom de caillot prolongé.

Le caillot primitif peut commencer en un point

quelconque de la veine, il débute cependant de préférence au niveau d'un confluent veineux. On le reconnaît à son adhérence spéciale à la paroi, avec laquelle il semble faire corps, et aussi, à l'aspect stratifié qu'il prend sur une coupe par suite de l'alternance des zones rouges et des zones blanches concentriques.

Le caillot prolongé qui constitue la masse principale des coagulations intra-veineuses n'a le plus souvent que des rapports de contact avec la paroi, ou, ne contracte que tardivement des adhérences. Il se termine par une extrémité libre ; il est rougeâtre et homogène.

L'aspect différent de ces caillots tiendrait, d'après Cornil et Ranvier, au mode distinct de formation de ces deux parties.

Le caillot primitif après s'être formé se rétracte, laissant, entre le caillot et la paroi veineuse, un espace bientôt comblé par le sang ; nouvelle coagulation, nouvelle rétraction et ainsi de suite.

Le caillot prolongé ne subit pas de modification de même ordre, il est dû à la stase du sang qui ne circule plus au-dessus du caillot primitif.

Ce que nous nommons caillot primitif est une formation complexe du moins, dans les gros vaisseaux, et il se produit autour de véritables coagulations secondaires (caillot par stase) par suite de la gêne mécanique, car il ne suffit pas à obstruer la lumière de la veine.

2^o *Lésions de la paroi.* — Pour les mettre en

lumière, il faut examiner la paroi dans la région où s'est produit le caillot initial ; à ce niveau, un examen minutieux permettra toujours de déceler un épaississement plus ou moins régulier des tuniques veineuses, une sorte de bourgeon plus ou moins saillant. La lésion porte surtout sur la tunique interne, l'endothélium a desquamé, les cellules fixes de la couche sous-jacente, normalement aplaties, sont gonflées, multipliées. La tunique moyenne est en général respectée. Quant à l'externe, elle présente souvent, même à une période précoce, des lésions profondes, les vaisseaux nourriciers sont dilatés, entourés d'un manchon de cellules embryonnaires. Si la lésion est encore plus lointaine, la modification des parois est encore plus profonde ; la membrane musculaire est envahie par des vaisseaux néoformés venus des vaisseaux nourriciers de la tunique adventice, ces vaisseaux pénètrent dans la tunique interne et y forment de véritables bourgeons charnus conjonctivo-vasculaires en connexion intime avec le caillot.

Le caillot peut subir deux évolutions différentes : ou bien, la réaction de la paroi veineuse est nulle, et il y a dégénérescence granulo-graisseuse ; ou bien, il se produit une réaction inflammatoire des parois, et le caillot s'organise. La lésion initiale consiste dans le gonflement de cellules endothéliales, qui se multiplient, à mesure qu'elles changent de forme, et s'allongent dans la direction de la lumière du vaisseau. Se glissant le long des travées fibrineuses du caillot, elles le pénètrent peu à peu, en même temps que des

cellules allongées, se développant à leur niveau, vont devenir le point de départ de néoformations capillaires qui parcourent le caillot en tous sens et le relient à la paroi veineuse. Ces capillaires iront s'anastomoser avec des néo-capillaires provenant des *vasa vasorum* de la paroi externe, qui, proliférant et se développant de leur côté, pénétreront dans les deux tuniques moyenne et interne. Cette vascularisation n'est que passagère, car bientôt les vaisseaux nouvellement formés se rétractent, et font place à de véritables travées de tissu conjonctif. Des lésions analogues, développées dans l'épaisseur des parois veineuses, transforment ainsi le vaisseau en un véritable cordon de tissu fibreux (Cornil et Marie. Congrès de Moscou, 1897).

La veine peut être envahie par un néoplasme. Bard, dans son *Traité d'anatomie pathologique*, dit à ce sujet : « Les artères résistent longtemps à l'envahissement des tumeurs ; mais, on sait que les parois veineuses sont plus faciles à vaincre ; on a pu constater souvent leur perforation et la saillie directe dans leur lumière des masses néoplasiques, devenant l'origine d'embolies et de semis lointains ».

CHAPITRE IV

Symptomatologie et diagnostic.

Dans ce chapitre, nous ferons de larges emprunts au travail d'Oulmont, tant en ce qui concerne la symptomatologie qu'en ce qui a trait au diagnostic.

La maladie débute d'ordinaire par de la toux, de la dyspnée qui peut aller jusqu'à l'orthopnée.

Les crachats sont le plus souvent muqueux, ils peuvent être sanguinolents ; quelquefois, il survient une véritable hémoptysie et des vomissements de sang. On a également signalé des palpitations de cœur plus ou moins marquées à cette même période. D'autres fois, ce sont les vertiges, les tintements d'oreilles, la tendance aux congestions qui ouvrent la scène.

Enfin, l'œdème de la face peut marquer d'emblée le début ; en tous cas, ce symptôme ne tarde pas à

apparaître et constitue un des plus importants. Généralement, il débute par un des côtés de la face, envahit bientôt cette région tout entière, ainsi que le front et le cuir chevelu ; les paupières participent à cette infiltration, mais dans de moindres proportions, surtout au début. Plus tard, le cou, les extrémités supérieures sont atteintes, puis à un degré plus avancé les parois thoraciques antérieures et postérieures.

L'œdème s'arrête assez brusquement à l'ombilic, offrant un contraste frappant avec la partie inférieure du tronc qui reste normale.

Ces parties œdématisées ne tardent pas à revêtir une teinte bleuâtre, que l'on remarque surtout à la face, à laquelle elle communique une apparence cyanotique, qui croît sous l'influence de toutes les causes qui font obstacle au retour du sang. Les veines de ces régions deviennent très apparentes, et leur trajet se dessine avec beaucoup plus de netteté sous la peau.

Bientôt, à la suite d'un mouvement un peu étendu, d'un effort, on voit survenir : de la céphalalgie, des bourdonnements d'oreille, des vertiges ; quelquefois ce sont de véritables congestions cérébrales qui se dissipent plus ou moins rapidement, et même de véritables attaques d'apoplexie.

Les nuits sont souvent agitées, sans sommeil ; quand le malade s'endort, il est fréquemment réveillé en sursaut ; la position la plus favorable pour le repos est la position assise ; couché, le malade a des

crises de suffocation, il étouffe ; aussi passe-t-il les nuits dans un fauteuil

Il existe quelquefois des hémorrhagies, des épistaxis, des vomissements de sang ; dans d'autres circonstances ce sont des crachats sanglants ou sanguinolents ; en même temps, on note de la dyspnée, qui peut aller jusqu'à l'orthopnée, et même, mais rarement, des suffocations ; puis, survient une toux plus ou moins fréquente avec expectoration de caractère variable.

La percussion et l'auscultation donnent des résultats qui varient suivant les causes de l'oblitération veineuse et suivant les affections thoraciques concomitantes dont le malade est atteint.

Le pouls, au milieu de ces modifications, reste calme ; ce n'est que vers la période ultime de la maladie qu'il devient fébrile. On note souvent des palpitations, surtout quand il existe une maladie du cœur ou des gros vaisseaux. Dans quelques cas, il y avait de l'albumine dans les urines.

Ces symptômes persistent quelquefois sans variations appréciables ; mais, le plus souvent, les choses ne se passent pas ainsi ; l'œdème de la face augmente, celle-ci devient énorme et présente alors une teinte violacée très marquée, les lèvres sont bleuâtres, les muqueuses buccales et oculaires ont une teinte très foncée. Les épanchements pleuraux qui semblent devoir être la conséquence immédiate de ces troubles profonds de la circulation sont cependant moins fréquents qu'on pourrait le supposer. Oulmont les a notés une fois sur deux.

Les épanchements péricardiques sont beaucoup plus rares. L'œdème des bras et de la poitrine augmente également; les veines deviennent de plus en plus saillantes, les phénomènes cérébraux plus graves il y a du délire, ou du coma accompagné d'une fièvre plus ou moins intense, et le malade ne tarde pas à succomber.

Tels sont les symptômes et la marche de la maladie décrits par Oulmont.

Il s'en faut, que dans la pratique les symptômes se présentent toujours aussi bien réunis; il s'en faut également que la maladie suive une marche aussi régulière, que l'œdème et la cyanose suivent une marche progressive et simultanée; le plus souvent, la circulation collatérale supplémentaire intervient, le sang veineux du domaine cave supérieur parvient à rentrer avec plus ou moins de facilité, suivant les cas, dans la circulation générale; et de cette façon l'aspect de la maladie se trouve modifié. Sous son influence, les œdèmes, les troubles cérébraux diminuent et peuvent même disparaître à peu près totalement, aussi n'est-il pas rare, quand on est appelé à examiner un malade atteint d'obstruction de la veine cave supérieure de constater l'absence de plusieurs des symptômes décrits, il peut se faire, notamment, que l'on observe plus que la dilatation variqueuse. Balzer dans sa thèse, signale ces anomalies et les nomme : cas anormaux; il les catalogue en quatre groupes :

- a) Cas, où il n'y a ni cyanose, ni œdème;
- b) Cas, où il y a cyanose et circulation collatérale;

c) Cas, où il n'existe qu'une simple cyanose des extrémités supérieures ;

d) Cas, où il y a unilatéralité des symptômes.

Nous ajouterons, d'après un cas observé, où la thrombose de la veine cave supérieure fut seulement découverte à l'autopsie, qu'il semble qu'il y ait des cas où la thrombose de cette veine puisse évoluer d'une manière presque complètement latente, quelque invraisemblable que cela puisse paraître, étant donné le rôle considérable de ce vaisseau. Il est juste de dire que dans le cas que nous signalons, il s'agissait d'un individu extrêmement cachectique.

Diagnostic. — Lorsque la maladie se présente à l'observateur avec l'ensemble des symptômes décrits par Oulmont, il est difficile de la méconnaître. Il existe cependant des cas, où les symptômes se présentent sous une apparence telle qu'il est parfois difficile de savoir à quoi s'en tenir.

Il se peut que l'œdème fasse complètement défaut, et qu'il n'existe que la teinte violacée bleuâtre avec turgescence, l'injection des yeux, la coloration des muqueuses, de la dyspnée, une matité plus ou moins considérable dans la cage thoracique ; il est certain, que dans ce cas, la confusion est possible avec les faits de cyanose que l'on retrouve dans certaines affections du cœur et des gros vaisseaux. Le doute ne sera dissipé que quand, par un examen approfondi, on se sera assuré qu'il n'existe aucune maladie de cœur, et lorsqu'on aura constaté l'existence de la circulation complémentaire.

L'existence de l'œdème ne peut pas faire rejeter l'hypothèse de maladie de cœur; nous n'ignorons pas, en effet, que les cardiaques asystoliques sont sujets aux œdèmes, et nous savons de plus que les thromboses veineuses sont assez fréquentes au cours des cardiopathies parvenues à la phase asystolique. Favier, dans sa thèse (Lyon 1903), rapporte trois observations dans lesquelles la veine cave supérieure est thrombosée, concurremment du reste à d'autres veines du système cave supérieur. Voici ce que nous trouvons dans cette thèse au sujet du diagnostic différentiel entre les lésions asystoliques compliquées d'œdème généralisé, et les cas où il existe en plus de la thrombose de la veine cave supérieure. « M. le Dr Gallavardin, médecin des hôpitaux de Lyon, a bien mis en garde contre l'erreur qui semble seule pouvoir être commise quand il a écrit : « Il faut se garder de porter le diagnostic d'œdème symptomatique d'une thrombose, toutes les fois que, chez un cardiaque asystolique, il survient de l'œdème d'un membre supérieur, de la bouffissure de la face et de l'œdème translucide des paupières. Ce fait constitue, en effet, la règle lorsque l'œdème a envahi les membres inférieurs, la paroi abdominale, les lombes; il saute brusquement aux membres supérieurs ou plutôt à un membre supérieur; mais, dans ce cas, les veines jugulaires restent perméables », fait capital, et l'idée de thrombose doit être rejetée. »

Dans d'autres cas, il pourra se faire que l'on soit porté à attribuer les phénomènes observés à un mal de

Bright. Il s'agit alors de ces cas rares, où la teinte cyanosée n'existe pas, où l'œdème de la face et des extrémités supérieures est de date récente, où les urines sont albumineuses et où les veines n'ont pas acquis une dilatation bien marquée.

Dans ce cas, il est parfois bien difficile de se prononcer, et le diagnostic ne pourra être élucidé que par la marche ultérieure. En effet, dans l'oblitération de la veine cave supérieure, l'œdème restera le plus souvent localisé et ne s'étendra pas à la moitié inférieure du corps, la teinte cyanotique ne tardera pas à apparaître. Il n'en est pas de même dans le mal de Bright ; ici l'œdème débute généralement par les extrémités inférieures, d'où il tend à se propager au tronc, puis aux extrémités supérieures ; de plus c'est un œdème blanc. Plus tardivement, la circulation collatérale s'établissant vient faire abandonner l'idée de néphrite. De plus, la teneur des urines en albumine peut se modifier, disparaître, ce qui est encore une présomption en faveur de la thrombose.

Il existe aussi une maladie fort rare, qui offre la plupart des symptômes de l'oblitération de la veine cave supérieure, c'est l'anévrysme artériso-veineux de l'aorte et de la veine-cave supérieure. Dans l'anévrysme, le début est très brusque, les premiers symptômes apparaissent parfois à la suite d'une quinte de toux, d'un effort ; dans d'autres cas, ils surviennent spontanément sans qu'il ait existé antérieurement autre chose que de la toux, de la dyspnée, des palpi-

tations. Nous avons vu, qu'au contraire, dans l'oblitération de la veine cave supérieure, le début est généralement assez lent. L'œdème survient très vite dans l'anévrisme variqueux et prend rapidement des proportions considérables ; la cyanose de la peau et des muqueuses est très précoce et très prononcée ; il y a en même temps une tendance très marquée aux accidents cérébraux. Tous ces symptômes sont beaucoup moins accentués dans l'oblitération cave ; il en est de même des veines sous-cutanées. La marche de l'affection et l'établissement des symptômes sont très rapides dans l'anévrisme.

Malgré ces différences dans l'évolution, il serait quelquefois impossible de distinguer ces deux affections l'une de l'autre, si l'examen de la poitrine ne faisait reconnaître quelques caractères qui semblent appartenir en propre à l'anévrisme artérioso-veineux : Souffle très intense au premier temps et quelquefois au deuxième, avec maximum à la partie supérieure du bord droit du sternum, et se propageant le long de cet os. Ce bruit de souffle est accompagné d'un bruissement et d'un frémissement vibratoire très marqué, coïncidant avec la diastole, que l'on entend dans la région du cou.

S'il est le plus souvent possible de faire le diagnostic entre l'oblitération de la veine cave supérieure et les maladies qui offrent des symptômes semblables ; il n'en est pas de même quand il s'agit de déterminer les causes de l'oblitération. Pour cela, on se basera : sur les antécédents pathologiques du malade, on

insistera en particulier sur les maladies infectieuses et les plaies septiques dont il a pu être atteint ; sur son état physique ; sur l'examen du thorax et des organes thoraciques. Palpation, percussion, auscultation devront intervenir ; on recherchera les signes d'anévrysme, de cancer, de pleurésie, de tuberculose, d'adénopathie trachéo-bronchique. On pourra en plus, actuellement, recourir à la radioscopie et à la radiographie, et, peut-être, avec ces nouvelles et puissantes méthodes d'investigation, parviendra-t-on à poser avec certitude le diagnostic de la cause de l'oblitération.

CHAPITRE V

Pronostic. Durée. Terminaison.

« Je ne sais, dit Oulmont, s'il a été donné à quelques médecins d'observer une terminaison favorable de l'oblitération de la veine cave supérieure ; je n'en ai trouvé aucun exemple dans les auteurs, et pourtant, la chose ne serait pas impossible, si le plus souvent l'oblitération n'était due elle-même à une maladie dont les conséquences sont mortelles ». « Toutes les observations que j'ai recueillies ou constatées, ajoute-t-il, se sont terminées par la mort ».

Ainsi nous sont expliquées les conclusions de son travail ; le pronostic était fatal, à bref délai, puisqu'il n'assignait que cinq ou six mois comme durée totale des accidents.

Plus heureux qu'Oulmont, nous avons trouvé, parmi les observations publiées au sujet de cette affec-

tion, quelques cas de guérison et des exemples de tolérance remarquable vis-à-vis de cette lésion ; aussi actuellement le pronostic de la maladie est-il moins sombre et sa durée très variable. Dans la thèse de Balzer nous trouvons un malade qui pendant quinze ans a fort bien toléré cette lésion.

Quel est le mécanisme de la guérison ?

L'étude de l'évolution du caillot nous le fait voir s'organisant et transformant en fin de compte la veine en un véritable cordon de tissu fibreux. Il n'existe donc qu'un seul mode de guérison possible : c'est l'établissement d'une circulation complémentaire suffisante par les diverses voies anastomotiques que nous avons décrites, d'après les auteurs, au chapitre qui traite de l'anatomie.

C'est du plus ou moins de facilité avec laquelle s'établit la circulation collatérale, que dépend le pronostic de l'oblitération de la veine cave supérieure. Dans certaines des observations publiées on observe la coïncidence entre l'établissement des varices tégumentaires et la diminution des troubles morbides, œdème, cyanose....

Bien que le pronostic ne soit pas toujours fatal, il est cependant encore très sombre, comme le prouvent les faits publiés ; il est juste, toutefois, de remarquer que la mort ne doit pas être mise, le plus souvent, sur le compte de l'oblitération de la veine cave supérieure, car, il existait concurremment des états cachectiques (tuberculose, néoplasme) capables à

eux seuls de déterminer l'issue fatale, et qui en sont parfois l'unique cause.

La mort imputable à la thrombose veineuse peut se produire de diverses façons et dans des temps très variables. Elle peut être : brusque, rapide ou lente.

Brusque. — Elle est due dans ce cas, soit à une grosse embolie pulmonaire, soit à une syncope cardiaque ou pulmonaire. Dans le premier cas, le malade ressent une violente douleur dans la poitrine ; il a soif d'air ; bientôt surviennent : la dyspnée extrême, l'anxiété respiratoire ; les battements du cœur sont rapides, violents, puis faibles, irréguliers ; le visage cyanosé est baigné d'une sueur froide, visqueuse ; les extrémités se refroidissent ; en quelques instants la mort survient par asphyxie. Dans le second, le malade ressent une faiblesse extrême, perd connaissance, la face se cyanose, les battements du cœur d'abord petits et tumultueux deviennent filiformes, puis cessent.

Rapide. — Elle est alors le fait d'une embolie moyenne, ou d'une compression nerveuse.

Lente. — Le malade asphyxie.

CHAPITRE VI

OBSERVATIONS

OBSERVATION I (inédite).

(Recueillie dans le service de M. le docteur Follet, Hôtel-Dieu de Rennes).

B..., 29 ans, entrée le 5 novembre 1903. salle Sainte-Anne, lit n° 8.

Antécédents héréditaires. — Mère morte phtisique ; un frère décédé en bas-âge.

Antécédents personnels. — Sujette aux bronchites, a toujours toussé un peu ; a eu trois enfants, deux sont morts de méningite tuberculeuse, le troisième de broncho-pneumonie consécutive à la coqueluche.

Il y a dix-huit mois la malade a présenté des hémoptysies répétées pendant une semaine ; depuis un an, la toux est devenue plus fréquente, elle est suivie d'une expectoration mucopurulente

striée de sang ; les vomissements sont fréquents, l'appétit a disparu, la malade maigrit considérablement ; sueurs nocturnes, diarrhée. Enfin la céphalalgie, la dyspnée, l'absence de sommeil augmentant, elle se décide à entrer à l'Hôtel-Dieu.

Actuellement, la malade est dans un état cachectique extrême, le corps est décharné. Les masses musculaires fondues. Fièvre hectique.

Appareil circulatoire. — Suffocations faciles, palpitations, tachycardie. Pouls à 120. Le cœur présente la matité normale ; l'auscultation permet d'entendre un léger souffle systolique à la pointe.

Appareil respiratoire. — Toux fréquente et douloureuse. Poumon gauche : la percussion du tiers supérieur fait entendre le bruit de pot fêlé, les deux tiers inférieurs sont submats ; vibrations thoraciques exagérées ; à l'auscultation, souffle caverneux, gargouillements dans le tiers supérieur ; respiration rude, voix retentissante avec quelques craquements humides dans les deux tiers inférieurs. Poumon droit, matité au sommet, submatité dans le reste du poumon ; vibrations thoraciques exagérées ; respiration rude, bronchophonie et craquements humides dans les deux tiers inférieurs, au sommet craquements humides et gargouillements.

Appareil digestif. — Anorexie, ventre douloureux, diarrhée. Le foie très hypertrophié est très sensible à la palpation.

La faiblesse extrême de la malade et la fonte musculaire s'opposent à la marche.

Les urines peu abondantes renferment une petite quantité d'albumine, la miction est douloureuse.

La malade a toujours été très impressionnable, elle ne dort plus.

Le diagnostic qui s'impose est celui de phthisie pulmonaire parvenue à la période terminale. Aucun symptôme n'attire l'atten-

tion du côté de l'appareil circulatoire ; la dyspnée extrême s'explique, en effet, très bien par les lésions du poumon.

Le 17 novembre, la malade meurt sans pousser un cri, disant seulement au revoir à sa voisine. L'agonie n'a pas duré 10 minutes.

La température le matin de sa mort était 38°3.

Autopsie. — Les poumons sont difficiles à extraire de la cage thoracique en raison des adhérences qui existent entre les deux foyers de la plèvre. Le poumon droit pèse 550 grammes, le sommet est raccorni, bosselé ; une coupe longitudinale met à découvert dans le tiers supérieur, deux petites cavernes, autour d'elles le tissu pulmonaire est demi-rouge, demi-grisâtre, farci de tubercules en voie de dégénérescence ; le reste du poumon congestionné, présente des tubercules disséminés. Le poumon gauche forme un bloc grisâtre densifié par les tubercules, son poids est de 1150 grammes ; une coupe longitudinale montre au sommet une immense caverne multilobée occupant par ses ramifications près du tiers du poumon.

Cœur et vaisseaux. — Il existe environ 30 grammes de liquide péricardique. Le cœur est pâle, petit, mou ; il pèse 230 grammes. Dans l'oreillette et le ventricule gauche, quelques caillots agoniques ; dans l'oreillette droite un gros caillot rougeâtre qui paraît de formation récente ; la veine-cave supérieure est énorme, très dilatée, ainsi du reste que les troncs veineux brachiocéphaliques, sa consistance est dure. L'ouverture de la veine nous la montre occupée par un caillot très long qui part du niveau de l'oreillette, occupe la veine cave tout entière pénétrant dans les troncs qui la forment. Une coupe du caillot y fait constater deux régions distinctes : l'une externe, environ le tiers, de consistance fibrineuse et dure, de couleur jaunâtre, est adhérente à la paroi veineuse ; l'autre, comprenant les deux tiers internes, est rougeâtre et semble de formation récente.

Le foie énorme, décoloré, jaunâtre, présente le type de la cirrhose graisseuse hypertrophique. Poids : 3500 grammes.

La découverte de cette lésion de la veine cave supérieure fut une vraie trouvaille d'autopsie ; rien, en effet, n'était venu dans les derniers jours attirer l'attention et faire penser à cette affection.

OBSERVATION II (inédite).

Recueillie dans le service du Dr Follet. Rennes.

Homme de 50 ans, salle Saint-Ignace. Hôtel-Dieu.

Individu très cachectique, tuberculeux à la troisième période.

Dans l'après-midi du 14 février 1904, le malade s'aperçoit que sa main droite s'alourdit, augmente de volume ; cet œdème croît rapidement, envahissant l'avant-bras, le bras, l'épaule, sans occasionner aucune douleur, bientôt le cou et la tête s'infiltrèrent à leur tour, et le côté gauche participe également à cette infiltration.

La partie droite du segment supérieur fut toujours plus œdématisée que la gauche. Les limites de l'infiltration œdémateuse étaient : en arrière une ligne passant au niveau des fausses-côtes, en avant une seconde ligne horizontale passant par l'ombilic.

C'était un œdème dur ; çà et là quelques taches bleuâtres et quelques veinosités anormales, indices du développement d'une circulation collatérale naissante.

La palpation, quoique difficile, révèle la présence de ganglions hypertrophiés dans l'aisselle ; la percussion et l'auscultation fournissent des signes de tuberculose au troisième degré.

La pointe du cœur est légèrement abaissée, en somme signes

d'une légère hypertrophie. Le pouls est rapide, dépressible, irrégulier par instants.

La dyspnée fait des progrès très rapides, et moins de quarante huit heures après le début des symptômes que nous venons de noter, le malade succombe.

Autopsie. — La recherche de la cause de ces phénomènes d'œdème survenus dans les derniers jours de la vie du malade nous amènent à constater une hypertrophie généralisée des ganglions du médiastin; nous trouvons les ganglions prétrachéobronchiques droits, dont Barety a signalé les rapports étroits avec la veine cave, énormes, faisant corps avec ce vaisseau et le comprimant au point d'y avoir déterminé des phénomènes de thrombose qui semblaient de date récente. Au niveau des troncs brachiocéphaliques veineux, et particulièrement à droite, nous remarquons aussi la présence de gros ganglions hypertrophiés exerçant une compression notable sur le vaisseau.

Le caillot se prolongeait à droite jusque dans les veines sous-clavières et jugulaires internes.

Par ailleurs tuberculose des poumons, adhérence pleurale, surtout au sommet.

Foie jaunâtre, grasseux, hypertrophié, 2 kilog. 100.

OBSERVATION III (Résumée).

(Communiquée par le Dr Launois à la Société médicale des hôpitaux le 14 février 1902).

Il s'agit d'un jeune homme qui présente une dilatation permanente des veines superficielles du cou, du thorax et de l'abdomen. A l'occasion de mouvements ou d'efforts exécutés pendant que

la partie supérieure du corps est fléchie, on note non seulement une dilatation de tous ces troncs anormalement développés, mais encore un état cyanotique tout particulier de la tête, du cou et des membres supérieurs ; cette cyanose persiste plus ou moins longtemps. Le sang circule normalement de haut en bas dans ces vaisseaux.

Ces troubles circulatoires cadrent bien avec les symptômes d'oblitération de la veine cave supérieure.

Un examen attentif confirmé par la radioscopie et la radiographie fait écarter toute idée de compression.

S'agit-il ici de phlébite avec coagulation consécutive comme l'admettent Oulmont et les auteurs des deux dictionnaires ?

Le passé pathologique du malade indique : une fièvre muqueuse à l'âge de 10 ans ; une fracture du coude à 13 ans ; par ailleurs pas de maladie malgré une constitution peu vigoureuse. Dans les premiers jours de mai 1899, il eut un panaris suite d'une piqûre septique à l'index droit ; il fit à ce sujet un séjour de deux mois à l'hôpital militaire de Toul. Des phénomènes graves accompagnèrent ce panaris déterminant une vraie cachexie dont le malade fut très long à se remettre.

C'est peu de temps après son retour dans sa famille, qu'apparurent, chez le malade, les troubles morbides qui ont persisté depuis. En octobre 1899, il constata sur son thorax la présence de quelques taches violettes ; il remarqua, en même temps, la cyanose consécutive à la flexion en avant et plus marquée à la suite de fatigues, d'efforts, et pendant la période digestive. Jamais de céphalalgie ni d'épistaxis, mais seulement des éblouissements et des vertiges quand il reprenait la station verticale ; ces phénomènes se sont très amoindris à la suite de l'établissement de la circulation collatérale complémentaire.

La recherche du siège de la lésion a fait admettre la perméabilité maintenue de la veine azygos et considérer les racines de

ce vaisseau comme des voies de circulation complémentaire ; on admit que la gêne siégeait au-dessous de l'embouchure de l'aygos.

Opinion du Dr Barié consulté sur ce cas (même numéro de la Société médicale des hôpitaux). « Il s'agit d'une oblitération plus ou moins complète de la veine cave supérieure, ou tout au moins d'une gêne profonde apportée à sa déplétion. Quant à la cause, elle est plus difficile à préciser ; il ne semble pas s'agir d'une compression intramédiastine, mais plutôt d'une coagulation intraveineuse, suite d'une phlébite consécutive elle-même à une infection. Dans ce cas, il faudrait faire jouer un rôle sinon à une fièvre typhoïde légère et déjà bien ancienne, mais plutôt au panaris grave dont a été atteint le sujet. »

OBSERVATION IV

Communiquée par le Dr Achard à la Société médicale des hôpitaux le 28 décembre. *In Thèse Balzer.*

Malade dont la moitié supérieure du corps offre une teinte rosée ; membre supérieur droit très œdématié. Les veines jugulaires forment des cordons pleins, durs, saillants ; pourtant l'œdème n'est très marqué qu'au bras droit ; la face n'est ni cyanosée, ni bouffie. Au début, cependant, il y a six semaines il n'en était pas de même et l'œdème était généralisé à la face, au cou, aux membres supérieurs. Six semaines après le début, amélioration rapide par suite de l'établissement d'une circulation collatérale.

OBSERVATION V (Résumée).

Communiquée par Comby à la Société médicale des hôpitaux, 8 janvier 1892 et 15 décembre 1893.

X..., 36 ans, boucher, entré à Tenon le 5 décembre 1891. Dix-huit mois avant son entrée à l'hôpital, il éprouve des crises douloureuses avec sensation de constriction précordiale, des battements de cœur, des troubles de la vue qui disparaissent après quelques secondes. Ces crises renouvelées plusieurs fois le jour, ne s'opposaient toutefois pas au travail. Elles cessent au bout de trois mois. A cette date, il remarque l'existence de dilatations veineuses sur sa poitrine. Depuis huit ou neuf mois, congestion de la face surtout en cas d'effort, le cou grossit, la vue se brouille ; en même temps, sensation de constriction à la gorge, sifflements dans les oreilles, surtout à droite. Quand il se baisse, il est pris d'étourdissements et la cyanose de la face augmente. Céphalalgie et épistaxis fréquents le matin, dyspnée.

Le 30 novembre 1891, après une marche modérée, les symptômes s'aggravent et il rentre à Tenon.

C'est un homme robuste, il ne peut garder la position horizontale. Le visage turgescant, le cou gonflé, les membres supérieurs et la moitié supérieure du corps œdématisés, contrastent avec l'amaigrissement relatif de la moitié inférieure. C'est un œdème dur avec des cordons veineux assez difficiles à distinguer dans les masses infiltrées ; la thrombose de la jugulaire externe gauche et de l'axillaire est évidente. La paroi antérieure du thorax est remarquable par l'existence de varicosités nombreuses. L'œdème a envahi les muqueuses.

Rien du côté de l'abdomen, du foie, des reins.

Les battements du cœur sont fréquents ; à la base, au niveau du deuxième espace intercostal droit, on perçoit un souffle systolique se propageant vers la clavicule ; matité étendue au niveau du sternum, pas de voussure ni de thrill, les deux pouls sont isochrones ; malgré cela, on n'écarte pas le diagnostic d'anévrysme.

Rien aux poumons.

Appétit languissant, digestions assez bonnes.

Sommeil fréquemment interrompu, le malade repose dans un fauteuil.

Pas d'hypertrophie ganglionnaire.

Dans la suite, le malade fut pris de dyspnée avec crachats sanguinolents, d'épanchement pleural à droite, puis à gauche ; la ponction montra une pleurésie séreuse qui se résorba sous l'influence du traitement.

Le malade fut soumis au traitement à l'iodure de potassium, et sortit amélioré...

Deux ans après, il revient se plaignant de fatigue et de dyspnée au moindre effort. L'œdème et les troubles fonctionnels ont disparu ; grâce au développement d'une magnifique circulation complémentaire les effets de l'oblitération vasculaire ont été prévenus ou effacés. Les signes plessimétriques et stéthoscopiques ont peu varié, le souffle systolique est moins net.

Il semble qu'il y ait dans le médiastin une tumeur bénigne qui fait probablement corps avec la veine cave supérieure.

L'évolution favorable permet d'éliminer le cancer et l'anévrysme ; reste l'hypothèse de quelques productions fibromateuses ou d'une adénopathie trachéo-bronchique terminée par sclérose.

OBSERVATION VI

Compression de la veine cave supérieure par adénopathie trachéo-bronchique.

Tome IV des Cliniques de Guéneau de Mussy. Obs. XI.

Femme de 36 ans, entrée en 1840 dans le service de Chomel, avec orthopnée, cyanose, œdème de la moitié supérieure du corps, abondante circulation complémentaire,

Elle sortit guérie après trois mois et trois semaines de séjour.

OBSERVATION VII

(Prise dans l'article de M. Raynaud sur les veines caves. *Dictionnaire de Jaccoud*).

Homme d'une quarantaine d'années, alcoolique, présenta pendant deux mois une cyanose très marquée limitée à la partie supérieure du corps. Il existait une tuméfaction œdémateuse des parties cyanosées et une distension énorme des veines jugulaires. Le malade éprouvait une dyspnée légère, mais qui augmentait lorsqu'il montait des escaliers.

Aucune trace, ni d'anévrisme, ni d'affection cardiaque.

Le seul signe physique qui s'offrit à l'observateur était une matité de la fosse sus-épineuse du côté gauche ; comme cette matité était apparue postérieurement à l'entrée du malade à l'hô-

pital, et qu'il n'y avait d'ailleurs aucun signe rationnel de tuberculisation, ce phénomène de percussion fut attribué, avec raison par le chef de clinique, à des dépôts plastiques liés à la gêne respiratoire et à la congestion du parenchyme pulmonaire.

Le fait est que cet individu revint rapidement à un état de santé tout à fait normal et quitta l'hôpital ne conservant d'autres traces de sa maladie qu'une certaine turgescence du cou et de larges varicosités sur la partie antérieure de la poitrine.

OBSERVATION VIII

De Bouchut (*Gazette médicale de Paris*, 1825, page 245). In thèse
Favier.

Homme atteint de cardiopathie, chez lequel on trouve une oblitération de la veine-cave supérieure, de la jugulaire, de l'axillaire et de l'humérale. Sur le cou et les bras, on sent un cordon dur et douloureux à la pression. Cyanose et œdème de la face du cou et des bras.

Une circulation collatérale compensatrice s'établit et le malade guérit.

Les six observations qui précèdent se sont terminées par la guérison, et dans tous les cas où le mode de guérison est indiqué, c'est-à-dire cinq fois sur six, nous voyons que c'est par l'établissement d'une circulation collatérale complémentaire.

OBSERVATION IX (Résumée)

Recueillie dans la thèse de Balzer.

Homme de 44 ans, entré salle Jenner, lit n° 5, le 10 avril 1900.

Antécédents héréditaires et personnels nuls.

C'est un employé de commerce d'aspect robuste, il présente sur tout l'abdomen et le thorax un immense lacis veineux très développé; la tête, le cou et les membres en sont presque indemnes. Interrogé à ce sujet, le malade prétend s'être toujours connu ainsi depuis 15 ans, et n'avoir jamais cessé de se bien porter.

Son entrée à l'hôpital a été motivée par une dyspnée extrême consécutive à des malaises, à de l'anorexie et à des douleurs dans le côté gauche.

Le malade se tient assis sur son lit, cette position atténuant un peu la dyspnée.

Trois points sont à signaler : une circulation veineuse énorme, thoracique et abdominale seulement ; dans ces vaisseaux, le cours du sang est inverse de ce qu'il devrait être. Il n'y a pas de cyanose, la face est pâle, les lèvres très légèrement cyanosées. L'œdème n'existe pas.

Le cœur ne présente rien, si ce n'est un peu de tachycardie.

Du côté des poumons : un léger épanchement pleural à gauche.

Rien du côté des reins, du larynx et de la poitrine.

Il s'agissait d'une compression ou d'une oblitération de la veine cave supérieure, et l'intensité de la dyspnée semblait pouvoir se rattacher à une compression nerveuse, d'autant plus que, jusque-là, la lésion avait été fort bien tolérée.

Mort le 13 avril 1900.

Autopsie. — Epanchement pleural gauche, poumon gauche congestionné ; le sommet du poumon droit est engainé dans une coque fibreuse de pleurésie ancienne ; quelques tubercules dans le poumon. De cette coque partait un trousseau fibreux très dense faisant adhérer la trachée au poumon droit, dans lequel on trouve la veine-cave supérieure oblitérée au niveau où elle reçoit l'azygos. Le nerf pneumogastrique lui-même est entouré de trousseaux fibreux plus récents.

OBSERVATION X (Résumée).

Recueillie dans la thèse de Balzer.

Homme de 44 ans, entré le 24 novembre 1900, salle Jenner, lit n° 13, pour dyspnée.

Homme vigoureux, bien portant jusque il y a quinze mois, époque où il fut atteint d'une pleurésie droite qui guérit sans thoracentoèse. Depuis, il a toujours toussé ; il ne présente pas de température et n'a jamais eu d'hémoptysie.

C'est un malade dyspnéique, il présente une cyanose légère généralisée. Le foie est énorme. Ni œdème, ni albumine.

Les poumons présentent des signes de tuberculose ; au sommet gauche, infiltration et ramollissement ; au sommet droit, signes de petites cavernes.

L'examen attentif et répété du cœur fait constater l'intégrité absolue de cet organe ; on notait seulement un peu de tachycardie.

Rien du côté des reins.

Le 28, on pense à une adénopathie trachéobronchique comprimant la veine-cave supérieure. Le 3 décembre, à la suite d'un

examen du malade, l'hypothèse de compression de la bronche gauche fut énoncée, et cela était d'autant plus vraisemblable qu'il était impossible au malade, à cause de l'augmentation immédiate de la dyspnée, de se maintenir dans le décubitus latéral gauche, la compression augmentant alors sur la bronche.

A mesure que la maladie fit des progrès, la cyanose eut une tendance toute naturelle à rétrocéder pour s'accroître dans les parties supérieures du corps, cette rétrocession s'accompagnait d'une bouffissure progressive de la face, des lèvres, des paupières, mais, restant localisée, sans envahir les membres supérieurs.

Autopsie le 12 décembre 1900. — Le poumon gauche portait des lésions déjà anciennes de phtisie ; au poumon droit, on constatait l'existence d'une coque fibreuse surtout marquée au sommet. A gauche, au niveau du hile, quelques ganglions hypertrophiés du volume d'une noix adhéraient à la bronche dont le calibre ne semblait pas sensiblement rétréci. La veine cave supérieure était comprimée sur sa face postérieure par une chaîne de ganglions englobés dans du tissu fibreux qui les unit intimement à la veine.

OBSERVATION XI

Communiquée par le Dr Rendu à la Société médicale des
hôpitaux, 1892.

Malade soigné en ville pendant trois ou quatre mois, homme très vigoureux, légèrement emphysémateux, toussant d'habitude. Pendant un séjour à Nice, il devint très souffrant, fut pris d'un point de côté unilatéral droit et le Dr Barety consulté pensa à un début de pleurésie. C'est avec ce diagnostic qu'il revint à Paris,

ayant de plus craché un peu de sang. A un nouvel examen, constatation d'une légère accentuation des bruits de l'aorte. Tout à coup, le malade fut pris d'une oppression énorme et revu alors dans un état alarmant. Toute la partie supérieure de la poitrine était absolument bleue, il y avait une cyanose intense, de la somnolence ; la mort semblait proche. Puis survint une phase de tolérance, elle fut de peu de durée, et les accidents ne tardèrent pas à reparaitre ; le malade vécut quelque temps de la sorte. Puis l'anévrysme se rompit dans la plèvre et le malade mourut. L'évolution avait duré trois mois.

OBSERVATION XII

Dans *Mémoires de la Société médicale d'observation*. Oulmont
1856. Tome III. Observation III.

Oblitération complète de l'artère brachiocéphalique et de la veine cave supérieure déterminée par le développement progressif d'un énorme anévrysme de l'aorte descendante.

OBSERVATION XIII

Le docteur Goldflam (Varsovie) cite dans la *Médecine moderne* 1892 (n° 26, page 416) un cas d'observation d'oblitération complète de la veine cave supérieure par un anévrysme de l'aorte ascendante.

OBSERVATION XIV

Prise dans la thèse d'Ivanoff. *Compression de la veine cave supérieure par un goître cancéreux.*

Observation recueillie par A. Ramond, hôpital de la Charité, service du Dr Piorry (*Gazette des hôpitaux*, 1862).

Femme de 45 ans, entrée le 2^e février 1862, accuse une gêne considérable de la respiration ; la face est violacée et présente un aspect de souffrance ; l'embonpoint paraît assez bien conservé. Interrogée sur le point où elle souffre, la malade indique la région cardiaque. Quand on l'examine, on est frappé par la dilatation considérable des branches veineuses des régions de la tête, du thorax et du cou. La main appliquée sur les parois thoraciques ne cause pas de douleur, mais perçoit un frémissement cataire. Le cœur exploré par la plessimétrie et marqué au crayon présente une forme régulière. Au-dessus de la figure du cœur et de l'aorte, on trouve à gauche une matité avec résistance, de forme ovale, qui présente 7 centimètres de haut en bas, et 5 de large. La crosse de l'aorte n'est pas dilatée. Le corps thyroïde est trouvé volumineux, il se continue en bas avec la tumeur.

Cette femme prétend avoir eu un goître dans son enfance ; jusqu'il y a trois mois, elle s'est bien portée, puis le mal s'est déclaré, il a augmenté lentement, mais d'une manière incessante, et la difficulté de respirer a été le principal symptôme.

Le diagnostic du professeur Piorry était : asthme ayant pour cause une tumeur intra-thoracique comprimant la veine cave supérieure,

La malade mourut trois jours après son entrée à l'hôpital ; la veine cave était bien comprimée par une tumeur formée par le corps thyroïde hypertrophié et cancéreux.

OBSERVATION XV

De M. Œstereich à la Société de Médecine de Berlin
(6 janvier 1892).

*Dans Leçon de Comby sur l'oblitération des veines caves.
Médecine Moderne, mai 1892.*

Il s'agit d'une femme de 42 ans atteinte d'un épanchement pleurétique droit qui fut ponctionné, le liquide était clair. Peu de temps après la ponction la dyspnée augmente, et s'accompagne de cyanose et d'œdème de la moitié supérieure du corps. Mort dans le collapsus.

A l'autopsie. — Carcinome de la bronche droite propagé au poumon et comprimant la veine cave supérieure qui était le siège d'une thrombose récente.

OBSERVATION XVI

De Oulmont, Soc. méd. d'obs., 1856.

Tumeur cancéreuse du poumon droit comprimant la veine cave supérieure.

La veine cave était comprimée par la tumeur cancéreuse du poumon de façon à être réduite au volume d'une petite plume d'oie, elle ne contenait pas de caillot, la lumière du vaisseau était très bien conservée.

OBSERVATION XVII

Des cliniques de Guéneau de Mussy.

Homme de 45 ans présentant dyspnée, cyanose, œdème des paupières, des lèvres, de la poitrine, des membres supérieurs avec varices de la paroi thoracique. Mort.

Autopsie. — Cancer du médiastin englobant la veine cave supérieure.

OBSERVATION XVIII

Des cliniques de Guéneau de Mussy.

Compression de la veine cave supérieure par une tumeur ganglionnaire du médiastin chez une femme de 34 ans. Adénite cervicale et préaxillaire. Turgescence et cyanose de la face, dyspnée.

Le mode de terminaison n'est pas noté.

Baréty, dans sa thèse, cite également quelques observations d'oblitération de la veine cave supérieure par des ganglions hypertrophiés.

OBSERVATION XIX

Hirschlaff (*From Leyden's clinic* 1893). Dans la thèse de Favier.

Femme âgée de 50 ans. Diphtérie à 18 ans. Rhumatisme articulaire à 20 ; plus tard, épilepsie avec œdème périodique des deux jambes. Quelque temps avant son entrée à l'hôpital, œdème

douloureux sur le côté gauche du cou et sur le bras correspondant. A son admission, souffle présystolique au sommet, souffle diastolique à la base, persistance de l'œdème ; après trois semaines de séjour, l'œdème gagne le côté droit du cou, du thorax et de la face. Crises d'épilepsie répétées suivies de cyanose et de dyspnée. Mort dans une crise.

Autopsie. — Retrécissement mitral, insuffisance aortique. Le myocarde présente à la section une surface jaune et pâle. Dans la plèvre, on découvre un petit épanchement ; la veine cave supérieure, les veines innomées et sous-clavières (gauches), les jugulaires internes sont oblitérées par une thrombose qui semble avoir débuté dans le bulbe de la jugulaire gauche.

OBSERVATION XX

(Poynton).

(From. service of Dr Cheadle 1898). *In thèse Favier.*

Jeune fille, âgée de neuf ans, rentre à l'hôpital pour insuffisance mitrale. A l'auscultation, on perçoit un souffle systolique à la pointe et un souffle diastolique à la base. Le côté gauche du cou et le bras correspondant sont œdématiés : plus tard l'œdème envahit le côté droit. A ce moment, et de chaque côté, les veines du cou forment un cordon dur et douloureux. Signes de péricardite. La malade meurt deux mois après son admission.

Autopsie. — Péricardite séro-fibrineuse, insuffisance mitrale et aortique ; thrombose de la veine-cave supérieure, des deux innomées, des jugulaires, des sous-clavières, des axillaires et des thyroïdiennes inférieures gauches. Le caillot avait son point de départ sur la jugulaire interne du côté gauche.

OBSERVATION XXI

Prise dans Oulmont.

(*Mém. de la Soc. méd. d'observation.* Tome III, 1856).

D..., 49 ans, entre à la Charité, salle Sainte-Anne, le 26 décembre 1847.

Quatre ans avant son entrée à l'hôpital, elle éprouvait des étouffements en montant les escaliers ; en 1844 et 1845, elle eut des vomissements de sang pur pendant l'hiver, ils se produisaient surtout la nuit.

Un mois avant son entrée à la Charité, la face se cyanose et se tuméfie, puis le bras droit devient le siège d'un œdème assez considérable ; saignée et purgation amène bientôt un mieux sensible.

Il y a deux jours reproduction brusque de l'œdème et augmentation considérable de la cyanose. La face, le cou et la partie supérieure du thorax sont assez fortement tuméfiés. La face est volumineuse, la peau tendue, rénitente ne conservant l'impression du doigt que sur les seins et le bras.

Pas de céphalalgie, mais des tintements d'oreilles et des éblouissements.

Pas de suffocation ni de palpitation.

La percussion du thorax indique, dans la région sternale, une matité notable, depuis la partie supérieure de cet os jusqu'en son milieu. Pas de battements, pas de bruits anormaux, ni de vous-sures.

Sur la partie supérieure du tronc, quelques vaisseaux sous-

cutanés assez tendus et dilatés ; à la région claviculaire droite, lacis veineux assez apparent.

Mort le 1^{er} janvier 1848.

Autopsie. — Thrombose de la veine cave supérieure.

L'oblitération était due à la formation d'une concrétion sanguine occupant une étendue de près de 2 centimètres au-dessus de l'embouchure dans l'oreillette.

CONCLUSIONS

I. — Les causes de thrombose de la veine cave supérieure peuvent se grouper sous trois chefs :

1° Thromboses consécutives aux maladies infectieuses et aux plaies septiques ;

2° Thromboses occasionnées par des lésions de voisinage comprimant et altérant la veine cave ;

3° Thromboses dues aux affections valvulaires cardiaques parvenues à la phase asystolique.

II. — Cette affection évolue souvent, ainsi que l'a montré Balzer, avec une symptomatologie fort incomplète. A côté des formes anormales qu'il signale, il semble qu'il y ait place pour une forme latente évoluant avec un minimum de symptômes qui ne permettent pas de la reconnaître.

III. — Le pronostic, quoique très grave, n'est pas nécessairement fatal ; des cas de guérison ont été publiés.

La gravité de cette maladie tient en grande partie aux affections concomitantes (anévrisme, cancer, tuberculose, asystolie).

Vu : le Président de la thèse,
BRISSAUD

Vu : le Doyen,
DEBOVE

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
LIARD

BIBLIOGRAPHIE

- ACHARD. — Société médicale des hôpitaux, 28 décembre 1896.
- BALL. — Oblitération complète de la veine cave supérieure
Recueil des travaux de la Société médicale d'observation. T. II, 1860.
- BALZER. — Contribution à l'étude de la compression et de l'oblitération de la veine cave supérieure. Th. de Paris 1901.
- BROUARDEL et GILBERT. — T. VI. Maladies des veines par
E. Widal et F. Bezançon.
- BARD. — Précis d'anatomie pathologique, 1899.
- BARETY. — De l'adénopathie trachéobronchique. Th. de Paris,
1874.
- BOUCHUT. — Gazette médicale de Paris, 1845.
- CARREL. — Goitre cancéreux. Th. de Lyon, 1900.
- CHARCOT, BOUCHARD, BRISSAUD. — T. VIII. Thrombose,
phlébites, par Cöttinger.
- CORNIL ET MARIE. — De la physiologie pathologique des
thromboses et coagulations sanguines. Congrès de Mos-
cou, 1897.
- COMBY. — Leçons cliniques à Tenon sur l'oblitération des veines
caves. Médecine moderne, 5 mai 1892.
- Société médicale des hôpitaux, 8 janvier 1892 et 15 décem-
bre 1893.

- DIEULAFOY. — Manuel de pathologie interne. Tome I. Maladies du médiastin.
- DESTARD. — Tumeurs cancéreuses du médiastin avec compression ou oblitération de la veine cave supérieure. Th. de Paris, 1866.
- FAVIER. — Thromboses veineuses au cours des cardiopathies. Th. de Lyon, 1903.
- GOLDFLAM. — Médecine moderne, 1892, n° 26.
- GUÉNEAU DE MUSSY. — Cliniques médicales, Tome IV. Etude sur adénopathie trachéo-bronchique.
- WANOFF. — Compression et oblitération de la veine cave supérieure dans le goître cancéreux. Th. de Lyon, 1901.
- LAUNOIS. — Société médicale des hôpitaux, 14 février 1902.
- OULMONT. — Mémoires de la Société médicale d'observation de Paris. Tome III, 1856.
- POIRIER. — Traité d'anatomie humaine. Tome II, 3^e fascicule Angéiologie (capillaires et veines).
- PIORRY. — Gazette des hôpitaux, 1862.
- RAYNAUD. — Article « Veines caves » du Dictionnaire de Jacoud.
- VAQUEZ. — Thrombose cachectique. Th. de Paris, 1890.
- Cliniques médicales de la Charité, 1894.
 - Des coagulations sanguines intra-vasculaires. 3^e Congrès de médecine interne, Nancy. Rapports. Paris, 1896.
- VIMONT. — Contribution à l'étude des oblitérations de la veine cave inférieure. Th. de Paris, 1890.
- RENDU. — Société médicale des hôpitaux, 1892.
- VINAY. — Dictionnaire de médecine et de chirurgie, article « veines et thromboses ».
- WIDAL. — Etude sur l'infection puerpérale. Th. de Paris, 1889.
- VOGEL. — Maladies des enfants, 1872.